

ALIN® Tabletas

Reg. Q-0895- 059

ANTIINFLAMATORIO Y ANTIALÉRGICO DE EFECTO INMEDIATO

Fórmula: Cada tableta contiene:

Dexametasona 0.5 mg

Excipiente c.b.p..... 1 tableta



USO EN: Caninos y Felinos.

DESCRIPCIÓN Y MECANISMO DE ACCIÓN:

ALIN® es un glucocorticoide compuesto de dexametasona de acción inmediata, característica útil cuando se requiere una acción terapéutica urgente.

ALIN®, esteroide sintético, a diferencia de los corticoides naturales, mantiene menor capacidad de retención de sodio con un efecto farmacológico (antiinflamatorio y antialérgico) 29 veces mayor que el cortisol, el mecanismo de acción en la respuesta antiinflamatoria, antialérgica y anafiláctica es mejorando la producción de la Lipocortina, proteína que inhibe a la enzima fosfolipasa A2 responsable de la transformación de los ácidos grasos en ácido araquidónico (AA) a través de membranas celulares destruidas. El AA actúa como sustrato de dos sistemas enzimáticos: la Ciclooxygenasa y la Lipoxigenasa.

1. De la Ciclooxygenasa se derivan prostaglandinas que son mediadores de la respuesta inflamatoria.
2. De la Lipooxygenasa se genera el grupo leucotrieno, un potente grupo quimiotáctico que estimula la migración de leucocitos a los exudados y también se ven implicados en enfermedades alérgicas e inflamación inmune y no inmune.

Los glucocorticoides son capaces de suprimir el proceso inflamatorio a través de numerosos caminos. Interactúan con proteínas receptoras intracelulares específicas del órgano blanco para alterar la expresión de los genes que responden a corticosteroides. Los receptores específicos de glucocorticoides en el citoplasma celular, a través de ligandos esteroideos, se unen a complejos hormona-receptor que eventualmente se translocan al núcleo de la célula. En el núcleo donde estos complejos se unen a secuencias de ADN específicas y alteran su expresión. Los complejos inducen la transcripción del ARNm, lo que conlleva la síntesis de nuevas proteínas, mismas que incluyen la lipocortina, una proteína conocida por inhibir la Fosfolipasa A2 y de este modo bloquear la síntesis de prostaglandinas, leucotrienos y el factor de agregación plaquetaria.

Los glucocorticoides también inhiben la producción de otros mediadores de la inflamación incluyendo los metabolitos del ácido araquidónico, tales como los producidos en la activación de COX-I y COX-II, citoquinas, interleucinas, moléculas de adhesión y enzimas como la colagenasa.

INDICACIONES:

En perros y gatos para el tratamiento de:

ALERGIAS	ENFERMEDADES INMUNOMEDIADAS	DESÓRDENES MUSCULOESQUELÉTICOS	PROBLEMAS RESPIRATORIOS
<ul style="list-style-type: none"> • Dermatitis atópica • Control del prurito • Picadura de pulga • Dermatitis por contacto • Alergias a los alimentos 	<ul style="list-style-type: none"> • Pénfigo • Lupus eritematoso sistémico • Granuloma eosinofílico felino • Síndrome uveal dermatológico • Artritis reumatoide 	<ul style="list-style-type: none"> • Miositis • Claudicaciones • Espondilosis • Discoespondilitis 	<ul style="list-style-type: none"> • Asma felino • Fibrosis pulmonar • Bronquitis crónica

NEUROPATÍAS	ENDOCRINOPATÍAS	MISCELÁNEAS
<ul style="list-style-type: none"> • Meningitis supurativa aséptica responsiva a corticosteroides • Meningitis arteritis responsiva a corticosteroides • Vasculitis necrotizante • Poliarteritis juvenil • Síndrome doloroso del Beagle • Hidrocefalia • Porencefalia • Siringomielia 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipoadrenocorticismo • Hiperadrenocorticismo (Para diagnóstico) 	<ul style="list-style-type: none"> • Eccema • Otitis • Linfomas

DOSIS: Única en mg. por día:

Felinos: 1.0 mg cada 24 hrs. (2 tabletas).

Caninos: 0.5 mg cada 24 hrs. (1 tableta).

Inmunosupresora para enfermedades Autoinmunes

Caninos: 0.3-0.9 mg/kg vía oral cada 24 horas o dividida cada 12 horas.

Felinos: 1mg/kg vía oral cada 12-24 horas.

Para la prueba de supresión se administra 0.01-0.015 mg/kg y 0.1 mg/kg intravenoso y colectar la muestra para medir cortisol 0,4 y 8 horas post-administración.

VIA DE ADMINISTRACIÓN: Oral.

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

Muchas enfermedades respiratorias presentan en su patogenia una inadecuada respuesta del sistema inmunológico del animal. En éstos, la respuesta inmune frente a diferentes estímulos, principalmente los denominados alérgenos, se activan exageradamente. Esta hiperreactividad produce inflamación y obstrucción de la luz de las vías respiratorias bajas y altas. Las alergias respiratorias se pueden dividir según la zona del árbol respiratorio que está afectado, desencadenando signos como rinorrea serosa, estornudos y tos. Entre las

enfermedades más comunes se encuentran: Rinitis inflamatoria crónica, Traqueítis, Neumonitis.

La inflamación en forma crónica de la vía respiratoria forma parte del conjunto de mecanismos de la fisiopatología del Asma felino, Bronquitis Crónica, EPOC, Fibrosis pulmonar.

Para todas estas enfermedades se precisa disponer de los mejores fármacos de acción antiinflamatoria, tanto en los inicios del tratamiento de la enfermedad, como también para el tratamiento de las recaídas y exacerbaciones de los signos clínicos de enfermedad respiratoria.

El tratamiento con corticoides de acción antiinflamatoria rápida, durante una semana, por sus efectos sobre los componentes de la inflamación de las vías respiratorias, mejoran significativamente los signos clínicos. Al atenuar la hiperreactividad a nivel respiratorio, especialmente bronquial, permite una mayor entrada del flujo de aire a los pulmones y mejora la calidad de vida del animal.

En los casos de animales de difícil manejo, se puede aplicar corticoide de depósito dado su efecto de acción antialérgica y antiinflamatoria rápida, permitiendo planificar e instaurar un tratamiento adecuado para la enfermedad inflamatoria respiratoria.

NEUROPATÍAS

El uso de los glucocorticoides en el área de neurología y neurocirugía veterinaria en pequeñas especies es de gran importancia en algunas enfermedades que afectan el sistema nervioso central (SNC), dentro de estas enfermedades se encuentran:

- Meningitis supurativa aséptica responsiva a corticosteroides
- Meningitis arteritis responsiva a corticosteroides
- Vasculitis necrotizante
- Poliarteritis juvenil
- Síndrome doloroso del Beagle
- Hidrocefalia
- Porencefalia
- Siringomielia

La etiología de la meningitis puede ser de origen bacteriano, viral, rickettsial, parasitario, hongos, inmunológico o neoplásico y mediante el estudio del líquido cefalorraquídeo se determina su etiología.

Etiología	Signos clínicos
Listeriosis, Leptospirosis	Fiebre intermitente, anorexia, vómitos.
Moquillo canino (Distemper canino), Herpesvirus Tipo I, Rabia	Fiebre intermitente, anorexia, vómitos, ataxia, mioclonos y convulsiones.
T. gondii y N. caninum	Convulsiones, paresia y temblores
Inmunológica Meningoencefalitis necrotizante (MEN)	Déficits neurológicos como ataxia y tetra o paraparesia, opistótonos, rigidez muscular, etc.

La Meningitis Arteritis que responde a esteroides (MARE)	
Neoplasia cerebral	Convulsiones

La Meningitis Arteritis que responde a esteroides (MARE) es una inflamación de las meninges que no está asociada con un agente infeccioso y que responde a tratamientos con esteroides. Al parecer se trata de una enfermedad de origen inmunitario, la cual fue descrita inicialmente en 1978 como una forma grave de meningitis y poliarteritis que producía dolor cervical en una colonia de Beagles utilizados para investigación.

Inicialmente fue conocida como Síndrome Doloroso del Beagle y posteriormente se publicó otra enfermedad similar bajo el nombre de Meningomielitis que Responde a Corticosteroides y que además afecta la médula espinal. Existen otras publicaciones con enfermedades similares al MARE con varios nombres diferentes como Síndrome del Dolor del Sabueso Pequeño, Vasculitis Necrosante, Poliarteritis, Síndrome de Poliarteritis Juvenil Canina. Todos estos nombres diferentes reflejan el poco conocimiento que se tiene sobre la patogenia de la enfermedad.

La enfermedad provoca reacciones de mediación inmunitaria que afectan principalmente las arterias y meninges del Sistema Nervioso Central (SNC). Existe predisposición en razas como Bernés de la Montaña, Bóxer y otros caninos de razas medianas y grandes. En la raza Beagle aparece descrito actualmente como Poliarteritis Juvenil Canina y aunque el síndrome en esta raza puede ser de naturaleza sistémica.

La etiología de la meningitis supurativa aséptica que responde a corticosteroides (MSARC) es desconocida, con base en el tratamiento con corticosteroides es efectivo y se sospecha de una respuesta inmunomediada a algún agente infeccioso, aunque no se ha determinado cual.

La manifestación clínica puede ser de aguda a crónica, el tratamiento inadecuado puede hacer que la enfermedad progrese de cuatro a cinco meses llevando de la fase aguda a la fase crónica, ocasionando lesiones severas que pueden llevar a la paresia y ataxia.

La porencefalia también conocida como quiste porencefálico es una enfermedad poco común caracterizada por cavidades o excavaciones profundas en la corteza cerebral que comunican con el sistema ventricular. Ésta se encuentra presente de manera secundaria a traumatismos hemorrágicos o infartos vasculares cerebrales que llevan a la necrosis del tejido y permite la formación de un quiste intraparenquimatoso. Existen dos tipos de porencefalia según la etiología y momento de aparición: la porencefalia tipo I se debe a hemorragias intraparenquimatosas o debido a infecciones del Sistema Nervioso Central (SNC), en la etapa fetal de esta manera el área de destrucción es reemplazada por Líquido cefalorraquídeo (LCR); la porencefalia tipo II se presenta como una condición congénita debido a defectos de la migración neuronal, en humanos este tipo se reporta durante el segundo trimestre del embarazo.^{13, 14}

La hidrocefalia es la acumulación excesiva de líquido cefalorraquídeo (LCR) en el sistema ventricular cerebral; se presenta con una mayor prevalencia y tiene un mejor pronóstico en

pacientes caninos que en felinos. Esta patología se debe básicamente a tres causas fundamentales:

- Aumento de producción de líquido en el plexo coroideo
- Disminución de la absorción meníngea de líquido
- Obstrucción del flujo del líquido cefalorraquídeo (LCR) en el acueducto mesencefálico.

La hidrocefalia adquirida puede presentarse en cualquier momento de la vida del animal y puede deberse a infecciones que causen meningoencefalitis, ventriculitis y aracnoiditis como el distemper canino, parainfluenza canina y peritonitis infecciosa felina. La hidrocefalia congénita o primaria se conoce como comunicante si hay excesiva producción de líquido cefalorraquídeo (LCR) en el plexo coroideo o defecto de la absorción meníngea. Si existe una obstrucción en los orificios laterales del cuarto ventrículo o en el acueducto cerebral se conoce como hidrocefalia no comunicante u obstructiva, esta última puede ser congénita o puede ser adquirida por las causas antes mencionadas.

El uso de los glucocorticoides en la hidrocefalia, porencefalia y siringomielia es fundamental, ya que permite mantener estable al paciente mientras se realiza el procedimiento quirúrgico establecido para estas patologías.

Tipold recomienda terapias a largo plazo hasta por 6 meses, especialmente en perros que han presentado recaídas iniciando prednisolona o Dexametasona a 4 mg/kg/ día, vía oral o venosa, inicialmente. Luego de 2 días, la dosis se reduce a 2 mg/kg/día por 1 a 2 semanas, seguido de 1 mg/kg diario. Cuando los signos y el análisis de líquido cefalorraquídeo son normales, la dosis puede ser reducida a la mitad de la dosis anterior hasta 0.5 mg/kg cada 48 a 72 horas. El tratamiento se descontinúa 6 meses luego de que el examen clínico, el análisis de líquido cefalorraquídeo y los perfiles sanguíneos se normalizan. En ambos casos los propietarios suspendieron los tratamientos antes del tiempo sugerido y de manera súbita, sin presentarse ninguna consecuencia evidente.

USO DE ALIN (DEXAMETASONA)

En casos de Meningitis supurativa aséptica responsiva a corticosteroides, meningitis arteritis responsiva a corticosteroides, vasculitis necrotizante, poliarteritis juvenil y síndrome doloroso del Beagle.

Dosis: 1mg/kg cada 24 horas disminuir a las 48 horas a 0.5 mg/kg y posteriormente disminuir después de 20 días a una dosis de .25mg/kg/72 horas. Mantener esa dosis por 25 días más.

Terapia indicada en los casos de Hidrocefalia, Porencefalia y Siringomielia.

Dosis: 1mg/kg cada 12 horas disminuir a las 48 horas a 0.5 mg/kg. Mantener esa dosis hasta establecer el procedimiento quirúrgico de Derivación ventrículo peritoneal.

Nota: Antes de administrar este medicamento se debe realizar un diagnóstico que justifique el uso de este fármaco.

DERMATOLOGÍA

La Dexametasona es una alternativa en la terapia antiinflamatoria para problemas alérgicos como la dermatitis atópica canina y una alternativa para enfermedades autoinmunes como el complejo pénfigo (particularmente aquellos que no respondan o no toleren el tratamiento convencional con prednisolona/prednisona). También puede ser usada para el diagnóstico del síndrome de Cushing espontáneo (Test de dosis bajas de dexametasona).

Contraindicaciones: No usar en hembras preñadas, los glucocorticoides generalmente no deben usarse en pacientes con enfermedad renal, diabetes mellitus o enfermedades infecciosas. Se puede usar con mucho cuidado en gatos con desórdenes cardiovasculares ya que altera el mecanismo de compensación y se incrementa el volumen plasmático. La dexametasona debe ser discontinuada poco a poco como otros glucocorticoides donde el paciente reciba una terapia crónica.

La dexametasona interfiere en las pruebas de intradermorreacción, así como también en las de serología y debe ser retirada por lo menos un mes antes de hacer estas pruebas.

Dosis:

Canino:

Dosis antiinflamatoria 0.07-0.16 mg/kg vía oral cada 24 horas o dividida cada 12 horas.

Nota: La dosis inicial debe remitir los signos clínicos por un mínimo de 7 días y después dada cada 48 horas si los signos siguen remitidos puede administrarse cada 72 horas para el mantenimiento.

Felino:

Dosis antiinflamatoria 0.125mg-1 mg/kg vía oral cada 24 horas o dividida cada 12 horas.

INTERACCIÓN CON OTRAS DROGAS:

- AINES: incrementan el riesgo de úlcera gastrointestinal.
- Anfotericina B, Diuréticos: combinado con Dexametasona puede causar hipokalemia
- Aspirina, diazepam: la Dexametasona reduce los niveles sanguíneos de esta droga.
- Azoles: Se incrementa los niveles de la dexametasona.
- Barbitúricos: Decece los niveles de dexametasona.
- Ciclofosfamida: Potente inhibición de la función hepática, la dosis debe ser ajustada.
- Ciclosporina: Incrementa los niveles de ciclosporina.
- Insulina: La insulina requiere incrementarse.
- Ketoconazole y otros azoles antifúngicos: disminuyen el metabolismo de los glucocorticoides e incrementan sus niveles en sangre; el ketoconazol puede inducir insuficiencia adrenal cuando inhibiendo la síntesis de corticosteroides cuando los glucocorticoides son retirados.
- Macrólidos: disminuyen el metabolismo de los glucocorticoides e incrementan el nivel de dexametasona en sangre.
- Vacunas: Los pacientes con dosis inmunosupresoras pueden desarrollar signos de enfermedad si son vacunados con vacunas vivas o atenuadas. No usar en toxoides o bacterinas.

Monitoreo: Es importante monitorear la eficacia y efectos adversos, crecimiento y desarrollo en animales jóvenes. En pacientes con terapia inmunosupresora, deberán realizarse revisiones de urianálisis y enzimas hepáticas revisiones cada 6 meses.

ADVERTENCIAS:

Efectos colaterales de la administración de dexametasona:

Perro: Los efectos comúnmente observados en el perro principalmente son, vómito, diarrea, ulceración gastrointestinal, elevación de enzimas hepáticas, pancreatitis, lipidemia, diabetes mellitus, letargia.

Gato: Los efectos comúnmente observados en el gato son similares a los de perro pero esta especie tiene una mayor predisposición a desarrollar diabetes mellitus.

No se administre en presencia de infecciones por virus y hongos.

Al administrarse al mismo tiempo con algún inmunógeno es posible no obtener la respuesta inmune deseada.

La sobredosificación y el uso prolongado de este producto pueden causar problemas hormonales como síndrome de Cushing iatrogénico, poliuria y polidipsia, polifagia, ganancia de peso, además una disfunción de la glándula suprarrenal provocando retención de sodio, líquidos, pérdida de potasio K⁺ y aumento de peso.

No se administre a hembras gestantes.

No utilizar en animales con nefritis crónica e hipercorticoadrenalismo (Síndrome de Cushing), falla congestiva cardíaca, diabetes u osteoporosis.

En caso de infecciones bacterianas, **ALIN**[®] debe administrarse junto con el antibiótico adecuado para la infección presente.

Mantenga almacenado y maneje el producto fuera del alcance de los niños.

Consérvese a temperatura ambiente a no más de 30°C y en lugar seco.

PRESENTACIÓN: Caja con blíster de 30 tabletas.

Consulte al Médico Veterinario.

Su venta requiere receta médica.

Hecho en México por:

PRODUCTOS FARMACÉUTICOS, S.A. de C.V.

Lago Tangañica Núm.18

Colonia Granada

11520 Ciudad de México

Tels.: 55 52-62-31-00

Lada sin costo 800 9074900

Mayor información

Soporte Médico Veterinario

gervet@chinoin.com

www.chinoin.com